Aus der Nervenabteilung des St. Georgkrankenhauses zu Breslau.
(Prof. Dr. Mann).

Thermische Krisen bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Erhard Klieeisen
approb. Arzt.

Breslau 1928

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt G. m. b. H. Breslau 1, Herrenstraße 19.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Mann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Am 7. 9. 1926 wurde auf die neurologische Abteilung des St .Georgkrankenhauses zu Breslau, die unter Leitung von Herr Professor *Mann* steht, der Patient H. P. aus G. von dem dortigen Arzt mit der Diagnose *Tabes dorsalis* zur spezifischen Behandlung eingeliefert. Es wurden nun folgende Anamnese und folgender Befund erhoben:

Anamnese: Der Patient ist mittlerer Eisenbahnbeamter, 52 Jahre alt und hat mit 31 Jahren geheiratet. Seine Frau ist gesund; sie haben 4 gesunde Kinder, die alle noch leben. Kein Abort.

Als Kind hatte Patient Masern, war sonst immer gesund .atte sich aber mit 25 Jahren eine venerische Infektion zugezogen, und zwar eine akute Gonorrhoe, die von einem Sanitätsunteroffizier behandelt wurde und abheilte. Zu gleicher Zeit soll aber ein Ulkus an der Glans penis bestanden haben, das aber nicht beachtet wurde und glatt abheilte. Deshalb erfolgte auch keinerlei antiluetische Behandlung. Patient war nicht im Felde, da er als Eisenbahner reklamiert war.

Seit dem 35. Lebensjahre stellte sich zeitweises Erbrechen ein, das in letzter Zeit immer häufiger wurde. Vor 2 Jahren hatte Patient bei einem solchen Erbrechen einmal Magenbluten und lag darauf 10 Wochen krank. Der behandelnde Arzt stellte ein Magengeschwür fest. Patient wurde daraufhin in der Universitätsklinik in Breslau geröntgt, wobei aber keinerlei Anhaltspunkte für ein Ulkus ventriculi gefunden werden konnten. Die Magenbeschwerden und das Erbrechen waren zumeist anfallsartig; Patient hatte dabei das Gefühl, als wäre der Magen voll mit Luft. Das Erbrechen brachte Erleichterung. Der letzte derartige Anfall war vor 14 Tagen. Häufig hatte der Patient bis zu einem halben Jahr Ruhe. Seit 2 Jahren fällt ihm das Schreiben schwer, ein Zustand, der zunehmend schlimmer wurde. In letzter Zeit bestand ein wahrer Schreibkrampf.

Der Patient gibt nun ferner an, daß er seit 2—3 Jahren anfallsweise an hohen Fieberattacken leide, die immer nur einen Tag anhalten. Anfangs waren diese Attacken sehr selten, 1—2 mal im Jahre. In letzter Zeit aber haben sie sich öfter wiederholt. So sind sie in den letzten vier Wochen drei mal aufgetreten. Außerdem hat Patient gerade in den letzten Jahren stark an Gewicht abgenommen.

Befund: Patient ist sehr groß und stark abgemagert. Er besitzt eine sehr schlaffe Muskulatur und schlechten Hautturgor. Das Gesicht ist blaß und stark eingefallen.

Die Pupillen reagieren nicht auf Licht, zeigen aber prompte Convergenzreaktion. Die Augenbewegungen sind frei; es besteht kein Nystagmus.

Hirnnerven: Facialis Trigeminus und Hypoglossus sind o. B. Keine Nackensteifigkeit.

Kein Tremor manuum, auch kein Intentionstremor. Armsehnenreflexe sind beiderseitig schwach auszulösen; die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Kein Babinski, kein Fußklonus. Dorsal- und Plantarreflektion der Füße ist beiderseits gut. Der Tonus der Beinmuskulatur ist beiderseits herabgesetzt. Es besteht keine ausgesprochene Ataxie. Cremasterreflexe sind schwach, die Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Über den unteren Extremitäten und am Unterkörper bis zu dem Rippenbogen finden sich Hyp algesien, desgleichen wird am Kopf und den Armen spitz als stumpf angegeben. Die Berührungsempfindung ist erhalten, ebenso Lageempfindung.

Abdomen: Straffe Bauchdecken, Leber und Milz nicht zu palpieren. Die Magengegend ist nicht druckempfindlich. Herz und Lungen sind o. B. Puls 78 in der Minute. Temperatur 36,8° C.

Urin: Albumen + schwach, Saccharum + 1%. Aceton und Acetessigsäure ganz schwach. Im Sediment Leukozythen, ganz vereinzelt Erythrozyten.

Wassermann-Reaktion im Blut ist negativ.

8. 9. 1926. Heut Morgen steigt die Temperatur wieder plötzlich bis 39,4° C. an, Abend bis 40,6° C. Am nächsten Tage hielt sich die Temperatur zwischen 38° und 39°, am dritten Tage um 38°, um am vierten Tage zur Norm abzufallen. Genaue Untersuchung des Patienten ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine interkurente fieberhafte Erkrankung. Die bakterielle Untersuchung des Blutes fiel negativ aus.

Keine Nackensteifigkeit.

Kein Kerningk.

Herz und Lungen o. B. Herzaktion stark beschleunigt. Pulsfrequenz zwischen 90 und 130. Während des dritten Fiebertages ist Patient sehr schwach. Die Haut ist blaß und fühlt sich trocken an; auch hat man den Eindruck, als wäre die Haut nicht so warm, als sie nach der hohen Temperatur des Blutes sein müßte. Patient friert sehr stark; er muß reichlich zugedeckt werden. Es werden keine Antipyretika verabfolgt. Patient kommt nicht zum Schwitzen. Erst am vierten Tage rötet sich die Haut, wird feucht, und die Temperatur geht im Laufe des Tages unter starkem Schweißausbruch zur Norm über.

Am 13. 9. 1926. Temperatur auch normal.

Am 14. 9. 1926 wird Patient lumbalpunktiert und 5 ccm eines wasserhellen, klaren und unter normalem Druck abfließenden Liquors entnommen.

Befund: Wa.-Re. positiv bei 0,6, Zellbefund 5.

Eiweiß nach Nissl 1 Teilstrich,

Eiweiß nach Nonne neg.,

Eiweiß nach Pandy +.

Mastix-Reaktion negativ.

Als Therapie wird Jodkali gegeben und sofort mit einer Neosalvarsan-Embarinkur begonnen.

Gewicht am 18. 9. 1926: 54,5 kg.

Befund am 19. 10. 1926: Patient kann nur mit Mühe schreiben. Paraesthesien in den Fingerspitzen. Lageempfindung der Finger ist oB., ebenso ist der Tastsinn o. B.

Schmerz- und Berührungsempfindung in den Fingern ist o. B. Es besteht keine Ataxie der Arme.

28. 10. 1928. Patient erhielt insgesamt 10 Injektionen Neosalvarsan (3,15 g) und 10 Injektionen Embarin. Außerdem wurde er elektrisch und hydrotherapeutisch behandelt und Jodkali, Salzsäure mit Pepoin, Vitaminpräparate und eine Kräftigungsdiät verordnet. Patient fühlt sich wesentlich gesünder. Die starken Magenbeschwerden sind völlig geschwunden, und Patient kann jetzt wieder alles essen. Desgleichen sind die lancinierenden Schmerzen in den Beinen, im Leib und der Brust geschwunden. Es bestehen nur noch Paraesthesien über Bauch und Brust, jedoch sind auch diese wesentlich geringer als früher. Beim Heben des r. Armes hat Patient noch Schmerzen im Muskulus Deltoideus. Das Schreiben fällt noch sehr schwer; es kommt nach kurzer Zeit zum Schreibkrampf. Nach längerem Laufen tritt noch Müdigkeit in den Beinen auf.

Patient wiegt jetzt 58,5 kg. Der Gang ist fast ohne Störung. Ataxie ist kaum vorhanden, das Romberg'sche Phaenomen ist schwach positiv. Patellarreflexe sind jetzt wieder deutlich vorhanden. Dagegen fehlen wie zuvor die Achillessehnenreflexe beiderseits. Der Muskeltonus ist an den unteren Extremitäten immer noch etwas herabgesetzt.

Ataxie ist hier angedeutet.

Kein Babinski, kein Fußklonus, Cremaster und Bauchdeckenreflexe sind beiderseits vorhanden.

Sensibilitätsstörungen sind als Hypalgesien über beiden Unterschenkeln und Füßen geblieben. Berührungs-und Lageempfindung ist intakt. Vibration wird über Patella und Fußknöcheln beiderseits gut wahrgenommen.

Ein Fieberanfall, wie kurz nach der Aufnahme des Patienten ist nicht mehr aufgetreten. Die Temperaturen zeigten während der ganzen antiluetischen Behandlung ganz normale Werte.

Patient wird am 30. 10. 1926 aus der Klinik entlassen.

Als Patient sich nach einem halben Jahre erneut vorstellte, war der Zustand derselbe wie bei der Entlassung. Fieberattacken sind nicht mehr beobachtet worden. Auf eine schriftliche Anfrage des Verfassers Anfang Dezember 1927 nach dem Befinden des Patienten antwortete die Ehefrau des Patienten, da er selbst wegen seines bestehen gebliebenen Schreibkrampfes nicht schreiben konnte,

unter anderem folgendes: „Meinem Manne geht es seit der Behandlung im Georgskrankenhause durch Herrn Professor Mann gut. Die Fieberanfälle haben sich nicht wiederholt, Magenbeschwerden, an denen mein Mann über 20 Jahre litt, sind vollständig behoben, und er kann jetzt Alles essen. An Körpergewicht hat mein Mann auch zugenommen. Ein Leiden ist geblieben, nämlich der Schreibkrampf. Es ist manchmal so schlimm, daß er nicht die Feder führen kann, deswegen . . . . . usw."

Der Symptomenkomplex dieser Erkrankung zeigt zweifelsfrei und deutlich das Krankheitsbild der Tabes dorsalis! Aus dem Rahmen aber der bei Tabes dorsalis allgemein geläufigen einzelnen Krankheitsbilder fallen als eigenartig und wenig bekannt in diesem Falle die Fieberattacken heraus, für deren Auftreten irgendwelche andere Ursachen als eben die Tabes hier nicht festgestellt werden konnten.

Der Verfasser ist bemüht, in den folgenden Untersuchungen festzustellen, ob die in dem vorliegenden Krankheitsfalle konstatierten febrilen Temperaturerscheinungen als ein spezifisch der Tabes zugehöriges Symptom zu deuten sind, oder ob andere aetiologische Momente als sogenannte „Agents provocateurs" zusammen mit den tabisch bedingten Zustandsänderungen des Organismus die geschilderte Erscheinung hervorgerufen haben können.

Daß diese febrilen Temperaturerscheinungen im Verlauf der Tabes dorsalis eine sehr seltene Erkrankung sind, geht daraus hervor, daß in der einschlägigen Literatur bisher nur ganz vereinzelte Fälle beschrieben sind und noch nicht von der Seite eines spezifischen, tabetischen Symptomes beleuchtet wurden.

So findet sich in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 26 des Jahrganges 1899 ein Bericht aus der Medizinischen Klinik in Amsterdam von Prof. *P. K. Pel* über „Tabetische Krisen mit hohem Fieber (Crises fébriles). Am Schluß wird erwähnt, daß *Ostankow* in Oborzrenje psychiatry 1897, 7. 8. als erster *„thermische Krisen"* veröffentlicht haben soll unter: „Geringe Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung in einem Falle von „Crises gastriques". *Pel* schreibt: H. E., 41 Jahre, Glaspolierer aus gesunder Familie. Seit längerer Zeit Gürtelgefühl. Paraesthesien im r. Fuß, rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten und Blasenschwäche. Beginn dieser Klagen liegt schon mehr als 2 Jahre zurück. Vor 17 Jahren Ulkus durum am Penis. Sonst keinerlei Luessymptome beobachtet. In den letzten Monaten wird die Krankheit ab und zu — bis jetzt etwa 4 mal beobachtet. — von allerheftigsten Schmerzanfällen in den Extremitäten befallen, welche mit *hohem Fieber* einhergehen, von *Frösteln eingeleitet*, von *Schweißausbruch begleitet* und von Fieberausschlag an der Lippe gefolgt werden. Aufnahme des Patienten in die Klinik am 6. Januar 1899. Bei der Aufnahme des Kranken wurde an den inneren Organen mit Ausnahme einer nicht unbedeutenden Arteriosklerose keine Abnormitäten festgestellt. Urin o. B.

Bei einem Anfall von tabischen Krisen am 6. Februar 1893 war neben typischen tabischen Krisensymptomen höchst auffällig das Verhalten der Temperaturen während des Anfalles. Mittag gegen 4 Uhr 40,2° C., abends 8 Uhr 40° C., und am nächsten Morgen 8 Uhr noch 38,4° C. betragend, dazu eine Pulsfrequenz von 150 per Minute."

Ferner erwähnt Dr. *Bruno Oppler* in Breslau in der Berliner Klinischen Wochenschrift Nr. 15, Jahrgang 1, einen Fall von Temperaturkrisen bei Tabes dorsalsi.

„Patient ist 41 Jahre alt, Familie gesund, hat selbst nie Symptome einer hereditären oder erworbenen Lues gehabt. Die ersten Symptome von Tabes dorsalis liegen etwa 10 Jahre zurück: Rheumatische Schmerzen in den Unterschenkeln. Vor 8 Jahren erste gastrische Krisen." Im Sommer 1898 wurde die Diagnose: Tabes dorsalis und gastrische Krisen manifest durch Verschwinden von Patellar- und Achillessehnenreflexe, auftretende Ataxie in den unteren Extremitäten, Rhomberg positiv, Pupillenstarre. Häufiger wurden die lancinierenden Schmerzen.

Am 2. 6. 1899 erster Anfall der Tabes dorsalis mit *„thermischen Krisen"*, Oppressionsgefühl über dem Magen ohne Erbrechen; geringere lancinierende Schmerzen, aber heftiger *Schüttelfrost*. Temperatur 40,4° C., am nächsten Morgen 39,2° C., unter *Schweißausbruch* am Tage zur Norm zurückgegangen."

Die von *G. Hoffmann*, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIX, Jahrg. 1895 beobachteten Fälle bieten außer eben den auffälligen Temperaturerscheinungen nichts Neues in der Symptomatologie der Tabes dorsalis, ebenso der von *Wagner* in den Charité Annalen 1908 auf Seite 61—67 beschriebenen Fall. In der Literatur wird dann noch in dem Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* und *Staehelin* von febrilen Temperaturen bei Tabes dorsalis unter dem Kapitel Tabes dorsalis gesprochen, ebenso in *Oppenheim*'s Lehrbuch (Jahrgang 1923 Seite 184) der Nervenkrankheiten bei der Besprechung der Tabes dorsalis. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch S. 184 im I. Band, daß nur in vereinzelten Fällen die Schmerzattacken mit Temperatursteigerung einhergehen. Wörtlich: „Auch sonst hat man anfallsweise auftretende Temperatursteigerung im Verlauf der Tabes beobachtet und als Crises gedeutet." Es folgen dann die Angaben der bereits genannten Autoren. Auch *Foerster* hat (nach einem Zitat bei *Oppenheim*) von Temperatursteigerungen bei Tabetikern berichtet. Bei dem Falle, den *Oppenheim* selbst beobachtete und in seinem Lehrbuch erwähnt, stellte er selbst öftere mehrtägige Temperaturattacken fest, bei denen das Fieber bis zu 40° C. anstieg und *Schüttelfrost* und starker Kräfteverfall auftraten. Förmlich ableitend aber von dem Gedanken, daß es sich hier doch vielleicht um ein spezifisches Symptom der Tabes handeln könnte, wirkt der Nachsatz: „Es handelt sich aber um ein sehr sensibles Individuum, bei dem auch Einführung des Katheters zu kollapsähnlichen Zuständen führte." Das heißt also, daß sich

diese Sensibilität auch auf das vasomotorische Gleichgewicht erstreckte. Dann werden noch bei *Oppenheim, Stange, Bruckstein (Wratsch 10)* und *Messing* genannt, deren Beobachtungen dem Verfasser in der Literatur nicht zur Verfügung standen. In den genannten Fällen werden diese Temperaturerscheinungen, für die sich, wie ausdrücklich erwähnt wird, kein anderes Moment als Ursache der Temperaturen finden läßt, durch die Bezeichnungen Crises fébriles oder thermische Krisen, damit förmlich als Symptome der Tabes dorsalis angesehen, ohne daß bisher stichhaltige Gründe genannt werden konnten. Da keine anderen aetiologischen Momente für diese Fieberattacken gefunden werden konnten — wobei zu bedenken ist, daß vor 30 Jahren eher solche übersehen werden konnten, schon infolge der nicht in solcher Menge und Leistungsfähigkeit zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel wie heut, so wäre wohl jeder Leser dieser Berichte auch ohne die vorhergehende Nomenklatur der Verfasser wie „Crise fébriles" oder „Thermische Krisen" rein gefühlsmäßig verleitet, diesen Temperaturerscheinungen obengenannte spezifische Namen zu geben.

Bei *Mohr* und *Staeelin* steht also: „Es gibt zwischen vagen Magenströmungen und klassischen Krisen die gleichen Übergänge wie zwischen „rheumatischem Ziehen" in den Beinen und echten Blitzschmerzen. — Wenn sich aber andererseits Attacken unter abortiver Entwicklung der übrigen tabischen Symptome mit Darmkrisen, mit Bluterbrechen, mit starker Pulsbeschleunigung und Kräfteverfall verknüpfen, sowie mit *Fieber, das sogar in unkomplizierten Fällen vorkommen soll,* so sind die Voraussetzungen für schwerwiegende Fehldiagnosen gegeben." Auch hier werden diese febrilen Temperaturerscheinungen, die bei Tabes vorkommen „sollen", schon als spezifisch betrachtet, da gesagt wird, daß sie zu schwerwiegenden Fehldiagnosen beitragen können, sie also keineswegs durch intercurente mit Fieber einhergehende Erkrankungen des Organismus verursacht zu sein brauchen.

Der Verfasser, dem bei der von ihm beobachteten Temperaturattacke des *Mann*'schen Patienten, die anfangs bestehende Trockenheit und Anaemie der Körperhaut aufgefallen war, wurde dadurch in der Auffassung bestärkt, daß es sich bei den bei der Tabes vorkommenden Temperatursteigerungen um eine Störung des vasomotorischen Apparates handele, Die Richtigkeit dieser Ansicht würde wahrscheinlich bewiesen werden durch den Nachweis, daß die normale Funktion der Vasomotoren durch die bekannten pathologischen Veränderungen, die die Tabes im Zentralnervensystem, speziell im Rückenmark setzt, direkt oder indirekt gestört sein kann, und daß solche Störungen Temperaturen wie die in den genannten Fällen beobachteten zur Folge haben können.

Die bekannte und wichtigste pathologisch-anatomische Veränderung der Tabes ist die graue Degeneration der Hinterstränge und bei der Tabes superior oder cervicalis die spezielle Erkrankung der Burdach'schen Stränge, somit also des Gebietes,

das von den hinteren Wurzeln durchzogen wird. So atrophieren also fast immer die hinteren Wurzeln und *Oppenheim* (Band I, 1923, Seite 181) hat diese Erkrankung bis in das trophische Zentrum derselben, bis in die Spinalganglien selbst verfolgt. Die mehrfach beobachtete Atrophie peripherer sensibler Hautnerven scheint also mehr eine akzessorische als primäre Erkrankung bei der Tabes zu sein, bedingt durch die Degeneration der sensiblen Wurzeln und ihrer Kerne, der Spinalganglien. Je nach der Art der Erkrankung — ob die Hinterstränge, die sensiblen Wurzeln und im fortgeschrittenen Stadium auch die peripheren sensiblen Nerven erkrankt sind, — mag es dann zu Par- und Hyperaesthesien, schließlich Hypaesthesien kommen. Inwiefern nun Erkrankungen des sensiblen Nervensystems zu Temperaturschwankungen, in den vorliegenden Fällen zu Temperaturerhöhungen führen können, dies versucht der Verfasser in folgendem zu begründen.

Wir können im Wärmehaushalt des Körpers zwei Faktoren unterscheiden, die in wechselseitiger Beziehung beim gesunden Menschen für eine Durchschnittstemperatur von 36—37° C. Sorge tragen. Diese beiden Faktoren sind die Wärmeproduktion oder chemische Wärmeregulation, und die Wärmeabgabe oder physikalische Wärmeregulierung. Zur Erhaltung der konstanten Temperatur von 36—37° C. muß man also jeweils eine bestimmte Wärmeproduktion einer bestimmten Wärmeabgabe gleichsetzen, wenn nicht einerseits ein merklicher Wärmeüberschuß, andererseits Wärmeverlust die Gesamtkörpertemperatur einseitig beeinflussen soll. Diese wechselseitige Regulation ist letzten Endes nur durch einen nervösen Apparat denkbar, den man sich wieder erstmalig als einfaches, anatomisch zu begrenzendes nervöses Zentralorgan, dann aber auch wieder als einen komplizierten, aus verschiedenen Faktoren zusammengesetzten Mechanismus denken kann.

Bei der Suche nach einem anatomisch begrenzten Wärmezentrum machten *Aronsohn* und *Sachs* den bekannten Wärmestich. Beide sahen nach tiefem Einschnitt in das Kaninchenhirn (einige Millimeter seitlich und hinter der großen Fontanelle) die Temperatur vorübergehend unter Stoffwechselzunahme ansteigen. Denselben Erfolg hatten *Hale White*, *Aisenstat* und *Sterath* nach Verletzung des Corpus striatum und des Thalamus optikus. *Sterath* fand den Einstich in das vordere mediale Ende des Thalamus optikus am wirksamsten. Nach *Isenschmidt* und *Schnitzler* ist das Tuber cinereum das wesentliche Organ der Wärmeregulation. *Jakoby* und *Römer* sagen wieder, daß es überhaupt kein lokal zu begrenzendes Wärmezentrum gebe und behaupten, daß alle Verletzungen, die die Ventrikel eröffnen oder ihre Wände entzünden, Temperatursteigerungen zur Folge haben. Nach *Isenschmidt* und *Krehl* sollen Tiere mit ausgeschaltetem Vorder- und Zwischenhirn und nach *Leschke* mit Ausschaltung der medianen Teile der Regio subthalmika das Wärmeregulierungsvermögen verlieren. *Nebelthau* fand nach hohen Rückenmarksdurchschneidungen die Wärmeregulation geschä-

digt. Nach *Freund, Strasmann* und *Grafe* ist bei Tieren mit durchschnittenem Halsmark die chemische und physikalische, mit durchschnittenem Brustmark nur die physikalische Regulation gestört. Aus Genanntem ist zu entnehmen, daß man schwerlich ein lokal zu begrenzendes Wärmezentrum annehmen kann, daß vielmehr die Wärmeregulation ein komplizierter Apparat ist, der sich aus den verschiedensten Faktoren zusammensetzt, die alle für sich ihre spezifisch nervös reizbare Zentren haben werden. Man wird also bei den erwähnten krisenartigen Temperaturerhöhungen bei der Tabes nicht an eine spezifische Krise eines anatomisch begrenzten Wärmezentrums denken können, vielmehr eine einseitige Verschiebung in der chemischen und physikalischen Wärmeregulation annehmen müssen, deren Ursache wieder in einer tabisch bedingten Hyper- bzw. Hypofunktion eines der oben erwähnten Wärmefaktoren zu suchen wäre. *Foerster* sagt in einer Arbeit in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie im Band XI, Jahrgang 1902, Seite 259: „Über seltene Formen von tabischen Krisen", daß eine Krise eine mehr oder weniger langandauernde Entladung, Paroxismus einer Summe von Reizen sei, die wieder durch den pathologischen Prozeß im Zentralnervensystem bedingt sind. Es handelt sich also bei allen sensiblen Krisen der Tabes um eine Summation von Reizen sensibler Nerven. Nun sagt *Lovén,* daß bei Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven im Anfang eine pressorische Wirkung auf das Zenturm der Vasomotoren zu beobachten sei, daß also die Vasokonstriktoren gereizt werden, was am besten durch die Zunahme des Blutdrucks bewiesen wird. Eine Reizung der Vasokonstriktoren aber hat Blässe der Haut, Verengerung der Gefäße und Blutleere zur Folge. Die dadurch bedingte Verminderung der Strahlung, der Wasserverdunstung und des Wärmeverlustes durch direkte Leitung setzt also die Wärmeabgabe stark herab, hebt die physikalische Wärmeregulation fast auf. Es ist dies das sogenannte Froststadium. Auf Seite 486 im Lehrbuch der Physiologie von *Landois-Rosemann* 1923 steht geschrieben: „In der Mehrzahl der Fälle kombinieren sich Änderungen der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe miteinander. — Im Froststadium ist der Wärmeverlust durch die blasse blutlose Haut (durch Leitung, Strahlung und Wärmeverdunstung) entschieden am meisten vermindert, aber es ist auch die Wärmeproduktion um das $1^1/_2$- bis $2^1/_2$fache vermehrt, daher erklärt sich das oft sehr schnelle und hohe Ansteigen der Temperatur. Daß aber in manchen Fällen *Fiebertemperaturen lediglich durch verminderte Wärmeabgabe entstehen können,* zeigen die plötzlichen Fieberanfälle, wie sie nach Katheterisation oder beim Durchgang eines Gallensteines durch den Gallengang entstehen. Diese sind allein durch *reflektorische Reizung* der nervösen Zentralorgane bedingt, die infolge der Contraktion der Hautgefäße die Wärmeabgabe stark behindert. (Auf eine persönliche Anfrage bestätigte dem Verfasser Herr Professor *Winterstein* — Direktor des physiologischen Instituts der Universität Breslau —, daß sensible

Reize eine Reizung der Vaso konstriktoren zur Folge hätten und es so zu einer Wärmestauung im Körper kommen könnte.) Diese Temperaturerhöhung muß also bestehen, so lange eine Reizung der Vasokonstriktoren statthat oder solange nicht bei noch bestehender Reizung der Constriktoren durch die dadurch hervorgerufene Temperaturerhöhung ein stärkerer Reiz auf die Centra der Vasodilatoren ausgeübt wird. Es würde dann zu einem Temperaturabfall kommen, d. h. die Temperatur würde durch nun erhöhte Strahlung, Verdunstung und Wärmeleitung absinken. Bestände aber nun der Reiz auf die Constriktoren weiter fort, so müßte bald wieder die Temperatur ansteigen und dadurch das Bild der amphibolischen Temperaturkurve entstehen. Bei den mit bestimmter Temperaturangabe genannten Fällen aber fanden wir ein plötzliches Ansteigen der Temperatur zu Höhen bis über 40° C. und folgendem, langsamen lytischem Temperaturabfall, Auch plötzliche Abfall-Krise wurde beobachtet. Diese Beobachtung spricht also dafür, daß es sich bei den febrilen Temperaturattacken der Tabes um sekundäre Reizkrisen der Vasoconstriktoren handelt, die durch die bekannten sensiblen Krisen der Tabes bedingt sind. Diese febrilen Temperaturen sind also in ihrem Wesen Wärmestauungen, hervorgerufen durch verminderte Wärmeabgabe infolge plötzlicher einseitiger Störung der physikalischen Wärmeregulation. Dafür spricht auch der objektive Befund bei dem vom Verfasser beobachteten Falle von febrilen Temperaturen bei einem Tabiker. Wie bereits erwähnt, war in diesem Falle auffällig die Blässe und Trockenheit der Haut des ganzen Körpers des Patienten bei Beginn des Temperaturanstieges. Der Patient hatte Schüttelfrost und konnte das Gefühl der Kälte trotz Thermophor und reichlicher Bedeckung nicht los werden. Erst bei beginnendem Temperaturabfall ließ das Frostgefühl nach, um zum Schluß einem starken Hitzegefühl Platz zu machen, das von starker Rötung der ganzen Körperhaut und starkem Schweißausbruch begleitet war. Danach war die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt, ohne Anwendung einer antipyretischen Kur. Da damals dem Verfasser der Gedanke einer Vasokonstriktion noch nicht gekommen war, ist es leider unterblieben, im Verlauf der Fieberattacke den Blutdruck zu messen, der vielleicht die aufgestellte Hypothese des Verfassers unterstützt hätte. Der Umstand, daß nicht bei allen Tabikern, die an sensiblen Krisen leiden, solche febrile Temperaturattacken auftreten, beweist nicht im geringsten, daß es sich um noch völlig unbekannte andere Ursachen dieser seltenen Temperaturerscheinungen handeln müsse. Ist doch die Intensität und der Charakter der Krisen in den einzelnen Fällen durchaus verschieden, was sich am deutlichsten in den jeweils geäußerten subjektiven Beschwerden der Patienten äußert. Auch könnte man eine jeweils mehr oder minder große Vasolabilität der Patienten annehmen, oder die Temperaturerhöhung wird abhängen von dem Umfang des Gefäßgebietes, welches in Reizzustand gerät. Außerdem mögen vielfach neben den als das Unangenehmste sich fühlbar

machenden sensiblen Krisen, leichtere Temperaturerscheinungen ganz in den Hintergrund treten und deshalb oft vielleicht dem Arzt gegenüber vom Patienten gar nicht erwähnt werden.

Schon zuvor wurde auf die Gefahr aufmerksam gemacht, daß diese febrilen Temperaturen zu einer Fehldiagnose Veranlassung geben könnten. Nun wird ja andererseits bei heftigen Krisen die Tabes sich selbst schon manifestiert haben, so daß in weit vorgeschrittenem Stadium mit schwerwiegenden Fehldiagnosen weniger zu rechnen wäre, außer eben bei diesen selten erwähnten Fällen von febrilen Temperaturen. Es konnte dem Verfasser deshalb in dieser Arbeit auch nicht gelingen, eine spezifische Kurve tabetischer Temperaturen festzulegen, da ihm selbst nur ein einziger Fall mit einer einmalig selbst beobachteten Temperaturattacke zur Verfügung stand und in der Literatur eben nur wenige Fälle bisher erwähnt wurden und davon wieder nur einige Fälle mit zahlenmäßiger Angabe der beobachteten Temperaturen. Vielleicht sind auch viele Fälle mit tabetischen Temperaturen dadurch der bisherigen Beobachtung entgangen, daß die Patienten nach besonderen Temperaturerscheinungen anamnestisch nicht befragt wurden. Vielleicht auch, daß viele Patienten, die nicht klinisch beobachtet werden konnten, da sie ambulant behandelt wurden, und diese wieder ja das Gros der Tabetiker ausmachen, selbst zwar Fieberanfälle an sich bemerkt haben, aber sie glaubten, sich erkältet zu haben, oder die antiluetische Kur, die „Spritzen" wären daran Schuld gewesen, und dem Arzt gegenüber wurde davon nichts erwähnt. Vielleicht kann diese Arbeit somit auch eine Anregung sein, bei allen Tabikern, deren Krankheitsbild und -Verlauf näher beobachtet werden kann, auch die Körpertemperaturen der Patienten genauer zu kontrollieren, jedenfalls anamnestisch auch nach auffälligen Temperaturerscheinungen zu fahnden. Es besteht so die Möglichkeit, daß febrile Temperaturen bei Tabes doch nicht mehr als etwas durchaus Seltenes bezeichnet werden müssen.

Gegen die Vermutung, daß kryptogenetische septische Erkrankungen des Organismus solche Temperaturen machen könnten, spricht erstens die jeweils beobachtete Temperaturkurve, die einer septischen durchaus nicht ähnelt, zweitens der Befund, der bei dem vom Verfasser erwähnten Falle vorgenommenen Blutuntersuchung im Stadium des Temperaturanstieges und Schüttelfrostes. *Hoffmann* glaubt an einen zentralen Ursprung des Fiebers bei einzelnen seiner beobachteten Fälle, während *Wagner*, wie wir später sehen werden, die Frage des Fieberursprungs offen läßt und *Oppler* von einem Resorptionsfieber septischer Stoffe im Falle einer unterdrückten Gastrointestinalkrise spricht. Letzteres ist aber hinfällig, da bei den meisten Fällen gerade bei einer schweren gastrischen Krise Temperaturen auftraten.

Fast alle in der Literatur erwähnten Fälle von thermischen Krisen bei Tabes scheinen leider nicht längere Zeit beobachtet worden zu sein, denn es mußte natürlich interessieren, ob bei diesen Patienten

durch irgendwelche spezifische Therapie eine Änderung im Krankheitsbild und -verlauf der Tabes eintrat und ob durch diese Änderung auch die Temperaturattacken beeinflußt wurden. Bei dem vom Verfasser beobachteten Falle hatte die anfangs erwähnte spezifisch antiluetische Therapie einen fast auffallend guten Erfolg. 1—1¼ Jahre nach der Behandlung besteht bei dem Patienten im wesentlichen nur noch ein unangenehmer Zustand, und zwar der wohl durch die Tabes bedingte Schreibkrampf. Alle anderen, — d. h. die subjektiven Symptome, — die objektiven, insbesondere refl. Pupillenstarre etc. sind natürlich bestehen geblieben, — wenn auch merkwürdigerweise die Kniereflexe wiedergekehrt sind — sind größtenteils geschwunden, so eben auch die Temperaturattacken, ein Umstand, der ebenfalls dafür spricht, daß man die beobachtete Temperaturattacke als spezifisches Symptom der Tabes ansehen darf. In der bereits erwähnten Arbeit von *Wagner* sagt der Verfasser zum Schluß seiner Betrachtungen: „Bei Tabes dorsalis kommen fieberhafte Zustände vor, welche mit dem tabischen Krankheitsprozeß als solchem in irgendeinem Zusammenhang stehen und in diesem Sinne als spezifisch anzusehen sind." Der letzte Satz lautet: „die Frage nach den Ursachen der Temperatursteigerungen ist nicht gelöst, die Fiebererscheinungen sind aber wahrscheinlich zentralen Ursprungs". Der Verfasser vorliegender Arbeit möchte nun aus den bisherigen Beobachtungen zum Schluß folgendes Bild einer thermischen Krise als spezifisches Teilsymptom der Tabes dorsalis festlegen: Bedingung für das Manifestwerden einer thermischen Krise als Symptom der Tabes sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Tabes im sensiblen Nervensystem, die sich am Lebenden durch heftige sensible Krisen oder durch Par-Hyper-Hypaesthesien kennzeichnen. Für die Temperaturattacken müssen jegliche andere aethiologischen Momente auszuschließen sein. Die Temperatur steigt plötzlich mit Frostgefühl oder gar Schüttelfrost steil an. Dabei ist die Haut anämisch und trocken. Nach jeweilig verschieden hohem Anstieg und verschieden langem Bestehen des Fiebers fällt die Temperatur unter Rötung der Haut, subjektivem Hitzegefühl und Schweißausbruch zur Norm ab. Die thermischen Krisen fallen zeitlich meist mit dem Auftreten irgendwelcher sensibler Krisen der Tabes zusammen, können jedoch auch auftreten, wenn vom Tabiker selbst keine subjektiv wahrgenommenen Sensibilitätskrisen, wie Schmerzen bei gastrischen Krisen, Gürtelschmerzen, lancinierenden Schmerzen usw. geäußert werden.

Als Entstehungsmodus der febrilen Krisen nimmt Verfasser hypothetisch eine durch sensible Reizung eintretende Vasokontriktion und dadurch bedingte Verminderung der Wärmeabgabe an.

LITERATUR.

Berliner Klinische Wochenschrift. Jahrgang 1899, Nr. 26 und 1900 Nr. 15.

Lehrbuch der Physiologie von Landois-Rosemann, Jahrgang 1923.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Oppenheim. Jahrgang 1923, S. 181—184.

Lehrbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. C I.

Archiv für Psychiatrie. Jahrg. 1888. Bd. XIX.

Charité-Annalen. Jahrgang 08, S. 61—67.

LEBENSLAUF.

Der Verfasser, *Erhard Klieeisen,* ist geboren am 20. 1. 1900 in Wartha, Kreis Frankenstein, als Sohn des damaligen Brauereibesitzers *Anton Klieeisen.* Er besuchte vom 6.—10. Lebensjahre die Volksschule in Wartha, dann das staatliche Gymnasium in Glatz, wo er Ostern 1920 das Abiturientenexamen bestand. Darauf wurde er Ostern 1920 an der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau als Student der Medizin immatrikuliert. Er bestand am Ende des fünften Semesters das Physikum und nach Beendigung des 10. Semesters das Staatsexamen. Das praktische Jahr wurde am St. Georgs-Krankenhause abgeleistet. Die Approbation als praktischer Arzt datiert vom 19. 8. 1927. Die kreisärztliche Meldung als praktischer Arzt in Gabersdorf, Kreis Glatz, datiert vom 1. 12. 1927. Verfasser ist preußischer Staatsangehöriger.